Aus der dermatologischen Klinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. W. Lutz)

Beiträge zur Kenntnis des Lupus erythematodes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
MARIANNE PFLUGFELDER
prakt. Ärztin aus Basel

1942 · Verlag von S. Karger · Basel

Genehmigt von der medizinischen Fakultät
auf Antrag von Prof. W. Lutz

Tag der Promotion: 9. Juli 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus Dermatologica Vol. 85, No. 4, 1942

Der Lupus erythematodes (L. e.) ist seinem Wesen nach immer noch unabgeklärt. Seit *Jadassohn*[1] alles, was bis dahin über diese Affektion bekannt gegeben worden war, in der ihm eigenen gründlichen Weise für das Handbuch von *Mraček* zusammengetragen und kritisch gesichtet hat, sind die von ihm umrissenen Probleme bis heute so ziemlich dieselben geblieben. Dies geht allein schon aus den späteren Darstellungen von *Lewandowsky*[2], *Veiel*[3], *Pautrier*[4] ganz deutlich hervor. Auch dort, wo der L. e. etwa zum Gegenstand einer wissenschaftlichen Diskussion gewählt wurde, wie z. B. am 5. Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française 1934 in Lyon[5] oder an der Séance spéciale de la réunion dermatologique de Strasbourg 1939[6] bewegen sich die Meinungsäußerungen immer noch um dieselben Fragepunkte.

Bei einem derart durchaus noch offenen Stand der Dinge ist eine kritische Durchsicht der über einen größeren Zeitraum hin an einer Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle von L. e. von einem gewissen Interesse. Ich habe deshalb alle Aufzeichnungen über die Patienten, welche sich in den Jahren 1915 bis 1939 an der Basler Klinik wegen eines L. e. hatten beraten und zu einem gewissen Teil auch hatten behandeln lassen, aus den Journalen herausgesucht, gesichtet und zusammengestellt.

Bei der Bearbeitung zeigte sich allerdings für die Verwertung des Materials insofern ein Nachteil, als die Notizen nicht von vornherein im Gedanken an eine spätere publizistische Verwendung angelegt, und so gewisse Gesichtspunkte nicht schon jeweils bei der Untersuchung des einzelnen Falles in Betracht gezogen worden waren. Infolgedessen liegt nicht eine homogene Sammlung der Beobachtungen vor. Anderseits ist aber das Material dadurch, daß jeweils nur diejenigen Momente festgehalten wurden, die entweder bei den betreffenden Patienten besonders auffällig waren oder welche diese selbst bei der in der üblichen Weise aufgenommenen Anamnese besonders betonten, nicht durch bestimmte Voraussetzungen zu sehr beeinflußt worden, so daß es wohl eine rein objektive Übersicht bieten dürfte.

In Ergänzung dieses Gesamtüberblickes habe ich hernach eine Anzahl Patienten einer genaueren Nachuntersuchung unterworfen und bei diesen auf einzelne bestimmte Fragen näher geachtet.

Bei der Besprechung unseres Materials halten wir uns im ganzen an die von *Jadassohn*[1] und *Veiel*[3] aufgestellten Richtlinien. Dabei wiederholen wir die von diesen Autoren bereits gesammelten Belege zu den einzelnen speziellen Kapiteln natürlich nicht mehr. Wir ergänzen sie bloß durch entsprechende, seither in der Literatur bekannt gegebene Beobachtungen und fügen diesen unsere eigenen Feststellungen an.

I. Gesamtüberblick.

In den Jahren 1915 bis und mit 1939 sind insgesamt als Patienten registriert worden: 44 971 Männer und 35 904 Frauen.

Von diesen litten an Hautkrankheiten: 32 795 Männer und 29 190 Frauen, an L. e. 87 Männer und 145 Frauen.

Es ist danach der L. e. an unserem gesamten Krankenzugang mit 0,28 %, an den reinen Hautkrankheiten mit 0,37 % beteiligt.

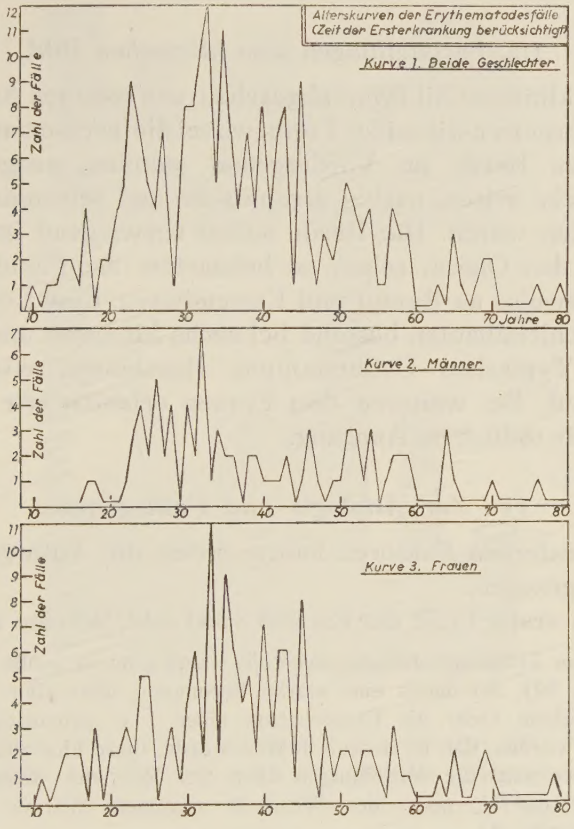
Diese Zahlen entsprechen etwa denen, welche *Jadassohn*[1] — und zwar möglichst nur auf Hautkranke berechnet — zitiert, wie 0,12 % für Berlin, 0,11 % für Hamburg und 0,39 bis 0,45 % in der Statistik der American Dermatological Association. *Jadassohn* selbst fand für Bern eine wesentlich höhere Zahl, nämlich 1,28 bis 1,5 %, doch muß hierbei vielleicht der Umstand berücksichtigt werden, daß seine Klinik ein Zentrum bildete, an dem sich namentlich therapeutisch resistente Fälle besonders sammelten. Neuere Statistiken enthalten folgende Angaben: *Puente, Ambrosetti*[7] an drei verschiedenen Kliniken 0,59, 0,66 und 1,06 %, *Kogoj*[8] 0,85 %, *Marchionini*[9] 0,13 % des Gesamtzuganges.

Ferner geht aus unseren Zahlen das starke Überwiegen des L. e. bei Frauen hervor. Obwohl unsere Klinik einen wesentlich größeren Zugang an Männern als an Frauen aufweist, finden wir bloß 87 Männer gegen 145 Frauen mit L. e. Es entfallen somit auf einen Gesamtzugang von 44 971 Männern 0,195 % männliche, auf einen Gesamtzugang von 35 904 Frauen 0,403 % weibliche Patienten mit L. e., auf 32 795 männliche, resp. 29 190 weibliche Patienten mit nur dermatologischen Affektionen 0,26 %, resp. 0,49 %.

In den oben genannten Statistiken von *Puente, Ambrosetti*[7] resp. *Kogoj*[8] ist das Verhältnis ähnlich, 52 resp. 120 Männer zu 204 resp. 265 Frauen, ebenso bei *Ramel, Croisier*[10] 31 Männer zu 60 Frauen.

II. Verteilung nach dem Alter.

Die Aufteilung nach dem Lebensalter ist in den folgenden drei Kurven wiedergegeben. In der Gesamtkurve sieht man eine erste Zacke im 17. Lebensjahr, ferner eine Anzahl höherer Gipfel vom 20. bis zum 47. Lebensjahr, während vom 50. Lebensjahr an die Frequenz langsam absinkt.



Werden die Kurven nach den Geschlechtern getrennt angelegt, sieht man bei Frauen und Männern einen ersten Gipfel im zweiten Lebensjahrzehnt. Vom 30. bis 48. Lebensjahr zeigen sich dann bei den Frauen wesentlich höhere Zahlen als bei den Männern, während bei beiden nach dem 50. Lebensjahr ein allmähliches Abklingen eintritt.

Auch diese Zahlen stimmen im ganzen mit den Feststellungen von *Jadassohn*[1] und *Veiel*[3] überein. Unter den 256 Patienten von *Puente, Ambrosetti*[7] trat die Erkrankung meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr in Erscheinung. Wenn *Veiel*[3] Erkrankungen im frühen Kindesalter als sehr selten bezeichnet, so haben sich in neuerer Zeit die Zahlen doch

geändert. Seit seiner Veröffentlichung berichten über Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten *Lyon* [11], *Mc Kee* [12], im ersten Lebensjahrzehnt *Gray* [13], *O'Donovan* [14], *Stewart, Colin, Goeckermann* [15], *Gandy* [16], *Anderson* [17], *Connor* [18], *Blumental* [19], *Beintema* [20]. Die akute Form bei Kindern sahen *Lyon* [11], *Rosen* [21], *Wise* [22], *Ebert, Slepjan* [23]. *Cummer* [24] stellt 176 Fälle von L. e. im frühen Lebensalter zusammen und macht darauf aufmerksam, daß dabei das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Patienten umgekehrt ist, nämlich 62 % Knaben und 38 % Mädchen.

III. Feststellungen zum klinischen Bild.

Das klinische Bild war abgesehen von wenigen Ausnahmen das der chronisch-discoiden Form, wobei die erythematopapulös-squamösen Herde im Vordergrund standen, ausgesprochen keratotische selten, narbig atrophische und teleangiektatische ganz selten waren. Die Herde saßen vorwiegend im Gesicht, etwa an den Ohren, selten an behaartem Kopf und Händen, ausnahmsweise an Rumpf und Extremitäten. Eine Lokalisation an den Schleimhäuten bestand bei sechs Männern und bei acht Frauen. Typischen Chilblainlupus Hutchinson wiesen drei Frauen auf. Bei weiteren drei Frauen erlebten wir den L. e. acutus mit tödlichem Ausgang.

IV. Zur Ätiologie und Pathogenese.

Die *externen* Faktoren haben zuerst die Aufmerksamkeit auf sich gezogen,

a) in erster Linie der Einfluß von Licht, Wärme und Kälte.

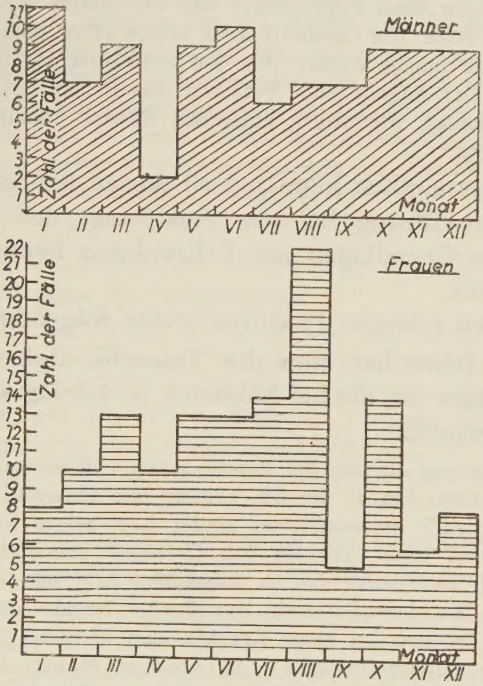
Seit der Zusammenstellung von *Veiel* [3] sind eine so große Anzahl von Fällen (ca. 50), bei denen eine starke Besonnung oder eine Bestrahlung mit künstlichem Licht die Exacerbation eines L. e. provoziert hat, veröffentlicht worden, daß es zu weit führen würde, diese hier alle zu zitieren.

Seltener sind die Mitteilungen über den Reiz der Kälteeinwirkung *(Soll* [25], *Herold* [26]), resp. des Wechsels zwischen Wärme und Kälte *(Niels* [27], *Barber* [28]).

Bei unseren Patienten läßt sich der Einfluß klimatischer Faktoren daran erkennen, daß bei 17 Patienten im Sommer, bei 19 im Winter sich eine deutliche Verschlimmerung bemerkbar machte, daß ferner von unseren weiblichen Kranken 81 vom Land, 64 aus der Stadt stammten, während bei den Männern allerdings das Verhältnis von 45 zu 42 ungefähr dasselbe war. Für die Bedeutung dieser äußeren Faktoren spricht ferner wohl das Resultat der Auswertung, in welchem Monat zum ersten Mal ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde, da doch nicht selten das plötzliche Auftreten oder

eine Verschlimmerung eines schon bestehenden Herdes den Anlaß zum ersten oder zum erneuten Aufsuchen des Arztes gibt.

In den Kurven 4 und 5 ist aufgezeichnet, in welchen Monaten unsere Patienten erstmals zur Konsultation kamen. Es stellt sich dabei deutlich heraus, daß bei den Frauen die



Sommerzacke viel ausgesprochener ist, als bei den Männern, während diese im Winter etwa die gleiche Erkrankungsziffer aufweisen wie im Sommer. Es dürfte dies darauf beruhen, daß Männer im allgemeinen beruflich den ungünstigen Witterungseinflüssen des Winters mehr exponiert sind als Frauen.

b) Unter den extern auslösenden Faktoren werden öfters traumatische Reize genannt.

In der Literatur nach *Veiel* [3] finden sich hiezu Beispiele von *Amann* [29] und *Semon* [30] nach Schürfungen, von *Eichhorn* [31] nach Schnittwunden, von *Franck* [32] nach Insektenstichen, von *Mc Donald* [33] je nach der Verletzung mit einem Stück Holz, durch Druck des Brillengestelles und nach Ausdrücken von Pusteln mit nachfolgender Salbenbehandlung, von *Jastrzebska* [34] nach kosmetischen Prozeduren an den Augenbrauen und von *Kruspe* [35] nach Verätzung mit Karbolineum. In einer Beobachtung von *Stein* [36] traten in verschiedenen Operationsnarben Herde von L. e. auf. Bei

der Patientin von *Posfay*[37] mit chronischen L. e. des Gesichtes entwickelten sich nach einer großen Wäsche auch Herde an den Händen. Schließlich reagierte eine Patientin von *Sies*[38] auf Kohlensäureschneebehandlung mit einer starken Ausdehnung.

Auch bei unseren Patienten finden wir einige Angaben über einmalige oder wiederholte externe Traumen. Einmal soll der L. e. an der Nase nach einem Insektenstich, ein andermal eine Plaque an der Stirn-Haargrenze nach einer kleinen Verletzung aufgetreten sein, ein drittes Mal nach Auflegen eines Zugpflasters und ein viertes Mal nach heftigem Anschlagen der Nase. Ein Landwirt hatte seinen Herd genau an der Stelle, die beim Melken immer wieder von den Schwanzschlägen des Viehs getroffen wurde. Der Angabe einer Patientin, das Reiben des Brillengestelles habe den Ausschlag provoziert, entsprach dessen Lokalisation beidseits des Nasenrückens.

Selbstverständlich kann jedoch diesen äußeren Momenten nur eine Mitwirkung bei der Auslösung der Eruption zukommen. Die Grundlagen zur Erkrankung können nur interner Natur sein.

Unter den *internen* Faktoren treten folgende hervor:

a) Seit jeher hat man die Tatsache, daß der L. e. bei Frauen häufiger ist, als bei Männern, in ätiologischem Sinn zu verwerten gesucht.

Zur Ergänzung zu den bei *Veiel*[3] schon enthaltenen Angaben seien folgende angeführt: Ein an der 64. Tagung der südwestdeutschen Dermatologen in Gießen[39] demonstrierter akuter L. e. zeigte Remissionen während der Menses. Eine Patientin von *Gertler*[40] erkrankte im Gegensatz hiezu im ersten Praemenstruum an subakutem L. e. und erlitt eine starke Dissemination. Bei einer Patientin von *Buch*[41] begann der L. e. während der Gravidität, ebenso bei einer Kranken von *Mienicki*[42] im achten, bei einer von *Abramowicz-Dulewicz*[43] im neunten Monat, letzterer mit zunehmender Verschlimmerung nach der Geburt. Bei einer Patientin von *Cornbleet*[44] heilte der in der Gravidität erschienene L. e. nach erfolgtem Abort ab. Das Auftreten eines L. e. nach der Geburt beobachtete *Dahmen*[45], nach Uterusexstirpation *Buschke*[46]. Demgegenüber heilte bei einer 29jährigen Patientin von *Garner*[47] der L. e. nach Uterusexstirpation ab, recidivierte allerdings nach sechs Monaten wieder.

Auch unter unseren Patienten weisen einzelne Feststellungen in dieser Richtung: Bei einer 27jährigen Patientin heilte der L. e. während der Schwangerschaft vollkommen und recidivierte sofort nach der Geburt. Umgekehrt verschlimmerte sich der Hautausschlag bei zwei Patientinnen während der Gravidität. Bei einer weiteren, 40jährigen Patientin, traten die Effloreszenzen im Gesicht im Anschluß an die neunte Schwangerschaft auf, nachdem vorhergegangene Graviditäten keine Hautveränderungen hervorgerufen hatten. Seit dieser letzten Schwangerschaft, d.h. seit sechs Jahren, ist außerdem die Periode ausgeblieben. Zwei Frauen gaben deutliche Verschlechterung der Hauterscheinungen zur Zeit der Menses an. Interessant ist eine Beobachtung, in der bei Beginn des Klimakteriums der Erythematodesherd an der linken Wange etwa alle fünf bis sechs Wochen,

d. h. etwa zur Zeit der fälligen Menstruation unter gleichzeitigen Migräneanfällen eine stärkere Reizung aufwies, die nach der Dauer von fünf Tagen zusammen mit den Kopfschmerzen wieder verschwand.

In diesem Zusammenhang ist vielleicht auch noch ein Hinweis auf die Beziehungen des L. e. zum Follikelapparat und zum Talgdrüsensystem erlaubt.

Die mögliche praedisponierende Bedeutung der Seborrhoe und der Rosacea für den L. e. wurde schon von *Hebra* und *Kaposi* betont. Ferner weisen *Jadassohn* [1] wie *Veiel* [3] darauf hin, daß es sich bei einem sogenannten seborrhoischen Ekzem, resp. einer Rosacea, bereits um das Anfangsstadium eines L. e. handeln könne. Auch in der späteren Literatur finden sich einzelne Fälle, die für einen solchen Zusammenhang sprechen könnten: *Frenzl* [48], *Milian, Garnier* [49] Zusammenvorkommen von Rosacea und L. e., *Alvarez* [50], *Keining-Schwahn* [51] Kombination mit Akne vulgaris, *Nicolas, Lebeuf, Charpy* [52] L. e. und typische Komedonen bei einem 66jährigen Mann.

b) Auch die mögliche Bedeutung der Zirkulationsverhältnisse wird etwa hervorgehoben.

Akrocyanose von *Milian, Lortat-Jacob* [53], *Brunner* [54], niedriger Blutdruck und Zirkulationsstörungen von *Kusnez, Himmelfarb* [55], Raynaud'sche Erkrankung von *Scotti, Vicini* [56], *Rose, Pillsbury* [57], Sclerodactylie von *v. Alstyne* [58], *Audry* [59], *Schneider* [60], *Nicholson, Emanuel, Becker* [61]. *Jarcho* [62] vertritt auf Grund von vier Obduktionsbefunden die Auffassung, daß die Hauterscheinungen des L. e. acutus nur Ausdruck einer allgemeinen Gefäßerkrankung seien.

c) Zur ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose sind seit *Veiel* [3] recht zahlreiche weitere Beiträge beigebracht worden.

Unter den der *Statistik* gewidmeten Arbeiten lassen einige nicht genau erkennen, wie weit es sich bei den in ihnen angeführten Fällen um abgelaufene resp. latente oder um noch aktive tuberkulöse Prozesse gehandelt hat, so diejenige von *Kren* [63], der hervorhebt, daß unter seinen anamnestisch, röntgenologisch, klinisch und bakteriologisch genau untersuchten Fällen kein einziger war, bei dem nicht mit mehreren dieser Methoden positive Anhaltspunkte für eine Tuberkulose gewonnen werden konnten, von *Miescher* [64] mit 16,1 % „mehr oder weniger aktiver Tuberkulose" unter 206 Fällen, von *Ramel, Croisier* [10] mit vorhergegangener oder konkomittierender Tuberkulose bei 24 von 84 Patienten, von *Sézary, Horowitz* [65] mit 13 Erkrankungen auf 150 und von *Auener* [66] mit 15 auf 118 Fälle. *Pautrier, Schaaff* [67] verzeichnen unter 37 Patienten mit L. e. sieben mit Resten alter Lungentuberkulose, zwei mit Residuen von Pleuritis und 23 mit Residuen von Hiluserkrankungen, *Pignot, Rabut* [68] unter 15 Patienten anamnestisch drei mit abgeheilter Lungentuberkulose, einen mit Hilus- und einen mit Halsdrüsen. Ausgeheilte, resp. latente Lungentuberkulose stellten *Bruner, Wasowicz* [69] in 14 von 47, *Carrera* [70] in sechs von 20 Fällen fest, ferner in je einem Fall *Schubert* [71] und *Yousefova, Bogdanovitch* [72].

Aktive Lungentuberkulose verzeichnen *Kogoj* [8] in sieben von 35 genau untersuchten Frauen, *Gouin, Bienvenu, Le Grand* [73] in zwei unter 28,

Gaté, Cuilleret[74] bei drei unter 24 Patienten. Einzelbeobachtungen aktiver Lungentuberkulose gleichzeitig mit L. e. stammen von *Torres*[75], *Schröpl*[76], *Löwenfeld*[77], *Radaeli*[78], *Bohnstedt*[79], *Levin*[80], *Gori*[81], *Szper*[82], *Frenzl*[83], *Pasini*[84], *Rothman*[85], *Milian*[86], *Barney*[87], *Netherthon*[88], *Bechet*[89], *Esquier*, *Baixe*[90] und *Hoffmann*[91], im letzten Fall zugleich mit papulonekrotischen Tuberkuliden.

Hedén[92] sah einen L. e. bei ausgedehnter Peritonitis und Pyelitis tuberculosa.

Die Kombination eines L. e. mit tuberkulösen Lymphomen oder Skrofulodermen beobachteten: *Delbanco*[93], *Dufke*[94], *Pautrier*[95], *Le Coulant*[96], *von Jachmann*[97], *Haxthausen*[98], *Dujardin, van der Meiren*[99], *Beintema*[20], *Somogyi*[100], dieser zugleich mit papulonekrotischen Tuberkuliden, ebenso *Miescher*[101] zugleich mit papulonekrotischen und lichenoiden Tuberkuliden.

Ein gleichzeitiges Vorkommen von L. e. und Lupus vulgaris an verschiedenen Stellen des Körpers nebeneinander sahen: *Alderson*[102], *Weidman*[103], *Gaté, Michel, Charpy*[104], *Kogoj*[105], *Gazzari*[106], *Kerl*[107], *Kaufmann*[108], *Zieler*[109], *Payenneville*[110], *Ramel, Croisier*[10], *Gaté, Cuilleret*[74], *Auener*[66]. Eine Kombination von L. e. mit Lupus vulgaris an derselben Stelle beschreiben *Ramel, Croisier*[10] sowie *Gaté, Cuilleret*[74]. Auf den gleichen Hautpartien, auf denen zuvor ein Lupus vulgaris gesessen hatte, entwickelte sich im Fall von *Waldecker*[111] resp. *Gottron*[112] später ein L. e. und schließlich trat je in einer Beobachtung von *Hamann*[113] und von *Valentova*[114] ein L. e. auf, nachdem einige Zeit zuvor an einer anderen Stelle ein Lupus vulgaris durch Operation entfernt worden war.

Auch das Zusammentreffen mit Tuberkuliden wird oft erwähnt, so

a) mit papulonekrotischen Tuberkuliden von *Abramowitz*[115], *Littman*[116], *Nicolas, Pétouraud*[117], *Argueles, Oteiza*[118], *Oteiza, Palomino*[119], *Zuckerkandlowa*[120], *Goldschlag*[121], *Gaté, Cuilleret*[74], *Rinckenbach*[122], *Nuri*[123], *v. Pastinszky*[124], *Gougerot, Hamburger*[125], *Sienko*[126], *Kren*[63], *Miescher*[64], *Kogoj*[8]. Dazu die bereits erwähnten *Hoffmann*[91], *Somogyi*[100], *Miescher*[101]. Ferner gehören hieher sämtliche Beobachtungen von Chilblain Lupus Hutchinson, der Kombination von L. e. mit papulonekrotischen Tuberkuliden an den Händen.

b) mit lichenoidem Tuberkulid: *Cole, Driver*[127] sowie der soeben erwähnte Fall von *Miescher*[101], gleichzeitig mit Lymphomen und papulonekrotischen Tuberkuliden.

c) mit Erythema induratum: *Mc Kenna*[128], *Comel*[129], *Andreades*[130], *Hopf*[131], *Kren*[63], *Sézary, Horowitz*[65], *Auener*[66].

d) mit Besnier-Boeck'schem Miliarlupoid resp. Darier-Roussy'schen Sarkoiden: *Graham Little*[132], *Rinckenbach*[122], *Cordiciola*[133], *Vero*[134], *Chargin* resp. *Chargin, Wolf*[135], *Dóczy*[136], *Grzybowski*[137], *Scenicer*[138], *Sézary, Horowitz*[65], *Seidl*[139].

In den Beiträgen zur tuberkulösen Ätiologie des Erythematodes nimmt der L. e. acutus eine gewisse Sonderstellung dadurch ein, daß bei ihm infolge des nicht selten tödlichen Ausgangs eine Kontrolle durch die Autopsie ermöglicht wird.

An Tuberkulosen wurden bei solchen festgestellt eine Miliartuberkulose von *Keil*[140], *Halter*[141], *Gaté, Thiers, Cuilleret*[142], *Dziobeck, Cseh*[143], ausgedehntere Tuberkulose von *Luniatscheck*[144], *Wail*[145], *Nicolau, Blumental*[146], *Kren*[147], *Richter*[148], nur ein einzelner verkäster Herd in den Bronchialdrüsen oder den Lungen von *Schmidt-La Baume*[149], *Mook, Weiss, Bromberg*[150], *Bohnstedt*[79], *Kurz*[151], *Lejhanec*[152], *Miescher*[101].

Demgegenüber berichten über rein negative autoptische Befunde: *Roxbourgh*[153], *Matras*[154], *Weidman, Gilmann*[155], *Madden*[156], *Garfield, Steele, Hougthon*[157], *Fessler, Kropatsch*[158], *Ramel*[159], *Hedge*[160], *Rousset, Racouchot*[161], *Schubert*[162], *Ludy, Corson*[163], *Higuti, Arakawa*[164], *Miescher*[101], *Beintema*[20], *Ramel, Croisier*[10], *Auener*[66].

Immerhin erhielt *Ramel*[159] in einem Fall mit völlig negativer Autopsie durch direkte Verimpfung eines größeren Hautstückchens auf Meerschweinchen ein positives Resultat auf Tuberkulose.

Zur Begründung des Zusammenhangs mit der Tuberkulose durch den Nachweis des Tuberkelbazillus selbst liegen ebenfalls eine Anzahl neuerer Arbeiten vor:

Im Schnitt einer Erythematodeseffloreszenz an den Fingern fand *Yang*[165] mit Carbolfuchsinfärbung intrazellulär in epitheloidzellähnlichen Spindelzellen granulierte Formen säurefester Bazillen.

Durch Überimpfung von Hautstückchen aus Erythematodesherden gelang es *Ramel*[159], *Ramel, Croisier*[10], *Nicolau, Blumental*[166], *Gougerot, Burnier, Ragu*[167], Meerschweinchen zu tuberkulinisieren, ebenso *Pessano, Negri*[168] in einem Fall, während in weiteren Fällen Drüsenveränderungen auftraten, aus denen Paratuberkelbazillen züchtbar waren[169].

Durch die Verimpfung von Drüsen erzielten fernerhin positive Resultate *Nicolau, Blumental*[170] und *Hedén*[95].

Verimpfung von Urin ergab *Ramel, Croisier*[10] in zwei Fällen ein positives Resultat (Bacillurie transitoire), ebenso *Hedén*[92], doch dürfte bei dessen Patientin eine tuberkulöse Pyelitis bestanden haben.

Durch Verimpfung größerer Mengen von Blut auf Meerschweinchen suchten *Bohnstedt*[79], *Pautrier, Glasser*[171], *Pautrier, Saenz*[172], *Gaté, Cuilleret*[74], *Miescher*[101] z. T. unter Passagen eine Tuberkulose bei den Tieren zu erzeugen. Sämtliche Versuche sind jedoch negativ ausgefallen.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen durch die Kultur hat eine zeitlang durch die von *Kren, Löwenstein*[173] sowie *Kren*[174] mit ihrem speziellen Löwenstein'schen Kulturverfahren erzielten positiven Resultaten einen starken Antrieb erfahren. Auch *Konrad*[175] sowie *Courmont, Gaté, Michel*[176] berichten über positive Ergebnisse, während *Yamazaki*[177], *Pautrier, Saenz*[172], *Pignot, Rabut*[68], *Gaté, Cuilleret*[74] nur negative feststellen konnten.

d) Wesentlich weniger zahlreich als die Beiträge zur tuberkulösen Ätiologie sind diejenigen, welche andere infektiöse Noxen berücksichtigen.

So sind zu der früher hauptsächlich von *Barber* vertretenen Ansicht der streptogenen Ursache des L. e. nur noch Beiträge von *Gray*[178] und von *Roxbourgh*[153] erschienen. Im Sinne der Bedeutung einer Focal-Infektion sind zu verwerten die Beobachtungen von *Becker, Obermayer*[179], in denen

nach einer Exstirpation der entzündeten Gallenblase im einen, einer Pyonephrose im anderen Fall, sowie die von *Kémeri*[180] in der nach Zahnextraktion und Tonsillektomie Heilung eintrat. Auch bei dem Patienten von *Bošnjaković*[181] scheint die Heilung nach Eröffnung eines fistelnden Zahngeschwürs viel rascher erfolgt zu sein. Unter einer größeren Anzahl genauer auf Foci hin untersuchter und behandelter Patienten sah *Cerri*[182] nur in einem Fall nach Appendektomie eine Heilung eintreten, während die übrigen nicht beeinflußt wurden. Umgekehrt scheint in einem Fall von *Mac Leod*[183] und in einem von *Wright, Friedman*[184] der Erythematodes durch eine Zahnextraktion zur Exacerbation gebracht worden zu sein. Auch in der Beobachtung von *Stewart, Colin, Goeckerman*[15] hat eventuell eine Drüsenexstirpation zur Generalisation Anlaß gegeben. Einen circumscripten L. e. sahen *King-Smith, Trow, Dixon*[185] nach einer Diphtherieantitoxininjektion auftreten. Nach *Forman, Barber*[186] und *Hopkins, Burky*[187] reagieren Patienten mit L. e. wesentlich stärker auf intradermale Streptotoxininjektionen als normale Menschen.

Im Sinn einer Bedeutung infektiöser Momente wird ferner der Erfolg der Sulfanilamidbehandlung bewertet, wie er von *Linser*[188], *Rothman*[189], *Ingels*[190], *Sulzberger*[191], *Lindsay*[192], *Hruszek*[193] bei chronischen, *Anderson*[194] bei einem akuten, *Halter*[195], sowie *Ingels*[190] bei subakuten Fällen festgestellt wurde.

e) Einige weitere Untersuchungen weisen dann wieder in ganz anderer Richtung.

So die Studien von *Popoff, Popchristoff, Batchvaroff*[196], die bei 45 diskoiden Fällen 20 mal Achlorhydrie und 11 mal Hypochlorhydrie feststellten. Der Patient von *Hüllstrung*[197] erkrankte im Anschluß an eine Fischvergiftung an einer klinisch etwas atypischen Form des L. e. *Čajkovac*[198] berichtet über einen 30jährigen Arzt, der gegen Ulcus duodeni Pepsininjektionen mit gutem Erfolg erhielt, wobei ein gleichzeitig bestehender L. e. nach der vierten bis fünften Injektion ebenfalls verschwand. Im Sinn einer ätiologischen Bedeutung von Magendarmstörung verwertet *Doucas*[199] seine Feststellung des Verschwindens eines sehr hartnäckigen L. e. nach Torantilverabreichung. Ferner könnte in einem der Fälle von *Madden*[156] ein bestehendes Magenkarzinom von Bedeutung gewesen sein. Auf einen Einfluß von seiten der Leber weist schließlich die Mitteilung von *Sézary, Chwatt*[200] von L. e. bei hypertrophischer Lebercirrhose in zwei Fällen hin, ebenso diejenige von *Volavsek*[201], bei der die spezifische Behandlung einer luetischen Leberschädigung eine prompte Beeinflussung des L. e. erbrachte.

Kontrollieren wir nun unsere eigenen Fälle im Hinblick auf die unter c, d und e genannten ursächlichen Faktoren genauer, so ergibt sich folgendes:

ad c) d. h. zur ätiologischen Rolle der Tbc.:

a) In den Tabellen 1 und 2 sind diejenigen Patienten mit L. e., bei denen sich in den Krankenkarten ein Hinweis über das Vorkommen von Tuberkulose fand, übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle 1, Männer.

Nr.	Manifeste Tbc.	Persönliche Anamnese	Familienanamnese
7	—	—	Großmutter: Phthise und Spondylitis tbc.
16	Tbc. pulmonum	—	—
18	Papulonekrot. Tuberkulide	—	—
59	Tbc. des 1. Fußgelenkes	—	—
62	Pleuritis exsudativa, gest. an Tbc.	—	—
63	Spondylitis mit Senkungsabszeß, Pleuritis	—	—
64	Tbc. verrucosa cutis	dreimal Pleuritis sicca, einmal exsudativa	—
68	Pleuritis tbc.	—	—
74	Phthise und Scrophuloderme	—	—
81	gest. an Phthise	—	—

Tabelle 2, Frauen.

Nr.	Manifeste Tbc.	Persönliche Anamnese	Familienanamnese
3	—	zweimal Pleuritis	—
5	Pleuritis	—	—
11	—	—	Vater gest. an Phthise
13	Pleuritis	—	Lupus bei Verwandten
17	Lymphomata tbc.	—	—
21	—	als Kind Lungentbc.	beide Eltern gest. an Phthise
24	Pleuritis, Empyem	—	—
38	—	—	Bruder Kehlkopftbc.
59	Tbc. des linken Schultergelenks	—	—
60	—	—	Bruder gest. an Phthise
65	Tbc. pulmonum	—	—
69	—	zweimal Sanatoriumsaufenthalte	—
75	—	—	Mutter: Lungentbc. Schwester: Kehlkopftbc.
76	—	—	Vater u. Mutter: Lungentbc. Schwester: L. e. (106)
78	—	als Kind Lymphome	—
98	Darmtbc.	Lungentbc. Knochentbc.	—

Nr.	Manifeste Tbc.	Persönliche Anamnese	Familienanamnese
106	—	—	Vater u. Mutter: Lungentbc. Schwester: L. e. (76) Sohn: Pleuritis
111	Lymphomata tbc.	Empyem	—
112	cirrhotische Phthise	—	—
118	—	—	ein Kind: Hilustbc.
122	Tbc. pulmonum	—	—
127	Papulonekrot. Tuberkulide	—	—
128	gest. an Tbc. disseminata	—	—
129	—	als Kind Lymphome	—
130	—	—	Tbc. in der Familie
134	Phthisis incipiens	—	—
141	—	Nierentbc.	—
142	—	Knochentbc.	ein Kind gest. an Meningitis tbc.
149	Lymphomata tbc. papulonekrotische Tuberkulide	—	—

Sehen wir dabei von den Fällen mit nur familienanamnestischen Befunden ab, so weisen unter den 87 Männern neun, d. h. 10,3 % eine gleichzeitig bestehende manifeste Tuberkulose auf. Unter den 145 Frauen litten 14 zur Zeit des Bestehens der L. e. an einer manifesten Tuberkulose, ferner hatten sieben früher eine solche durchgemacht. Im ganzen war also bei 14,5 % eine aktive Tuberkulose sicher vorhanden.

b) Um einen gewissen Einblick in die an den Lungen bestehenden Verhältnisse zu gewinnen, unterzogen wir je zwölf Männer und zwölf Frauen aus unseren Patienten mit L. e. einer genaueren Nachkontrolle, wobei wir ohne besondere Auswahl einfach diejenigen Patienten zur Nachuntersuchung bestellten, die leicht erreichbar waren. Der Leiter der Tuberkulosefürsorgestelle, Herr Dr. Hermann Geiger (jetzt Chefarzt der Basler Heilstätte in Davos) hatte die Freundlichkeit, die klinische Untersuchung der Lungen durchzuführen, von jedem Patienten eine Thoraxröntgenaufnahme herstellen zu lassen und uns seinen Befund schriftlich genau zu übermitteln. Wir möchten ihm auch hier für seine Mithilfe den besten Dank aussprechen.

Die aus den Röntgenaufnahmen sich ergebenden Beurteilungen der Lungenbefunde sind in den folgenden beiden Tabellen zusammengestellt.

Tabelle 3, Männer.

Nr.	Alter	persönl. Anamnese	Familien-anamnese	Röntgenbild
11	38	—	—	Gut konturierte, verbreiterte Hili; hilär- und perihilär Kalkablagerungen; Lungenzeichnung verstärkt, ebenso die Begleitschatten.
12	36	—	—	Beide Hili verbreitert; hilär und perihilär kleine Kalkherde. Begleitschatten verbreitert, ebenfalls mit kleinen, bis linsengroßen Kalkherden. Ein isolierter, ca. erbsengroßer Kalkherd rechts oberhalb des medialen Ansatzes der Clavicula.
35	44	—	—	Deutliche Verkalkungen im rechten Hilus; ein kleinstes verkalktes Herdchen r. paratracheal; geringgradige streifige Veränderungen in der r. Lunge und vereinzelte anscheinend vernarbte Streuherde im r. Mittellappen und Unterfeld.
38	30	—	—	Verkalkter Primärherd im rechten Begleitschatten, etwas verstärkte Zeichnung beider Hilusgegenden mit einzelnen harten Fleckschatten. Leicht streifige Vermehrung vom r. obern Hiluspol gegen das Spitzenfeld.
58	42	—	—	Ausgedehnte Verkalkungen im r. Hilus und paratracheal r.; einzelne ebenfalls harte Herdchen in beiden Begleitschatten, bes. im r.; in der übrigen Lunge wahrscheinlich auch noch einige abgeheilte alte Streuherdchen.
60	32	—	—	Gut konturierte, verbreiterte Hili namentlich r.; Begleitschatten verstärkt; Lungenzeichnung ausgesprochen; hilär und perihilär harte Herdchen sichtbar.
82	53	—	Frau an Phthise gestorben	Nur im linken Hilus kleine maulbeerförmige Verkalkungen.
83	36	—	—	Hilus r. vermehrt gezeichnet, ebenso r. Begleitschatten; in diesem anscheinend harter Herd und wahrscheinlich kleinste harte Streuherdchen. Im r. Oberfeld wahrscheinlich alte Streuherdchen.
86	28	—	—	Auffallende Hilusverbreiterung, bes. l. mit streifig netzförmig vermehrter Zeichnung im l. Mittelfeld; r. Hilus ebenfalls streifig vermehrt gezeichnet, Begleitschatten streifig wolkig vermehrt; im l. Unterfeld außerhalb des Hilus einzelne harte vernarbte Herdchen, ein gleicher Herd im r. Oberfeld.

Nr.	Alter	persönl. Anamnese	Familien-anamnese	Röntgenbild
87	35	—	—	Verkalkter Primärherd im r. Oberfeld neben ebenfalls verkalktem Herd im r. Spitzenfeld. Hilus bds. verstärkt gezeichnet, mit einzelnen harten herdförmigen Einlagerungen.
88	30	—	—	Vermehrte Hiluszeichnung, bes. r. mit leicht vermehrter Zeichnung im Begleitschatten. In der r. Lunge vereinzelt kleinste kalkharte Spritzerchen, wahrscheinlich alte vernarbte Streuherdchen.
89	30	—	Base leide an Lymphomen	Bds. verbreiterte Hili, gut konturiert, mit Kalkeinlagerungen; auch perihilär einige alte Herdchen sichtbar; Begleitschatten r. stark ausgesprochen.

Tabelle 4, Frauen.

Nr.	Alter	persönl. Anamnese	Familien-anamnese	Röntgenbild
21	21	Tbc. als Kind	Eltern an Tbc. gest.	Zahlreiche verkalkte Herdchen, bes. im r. Hilus und Begleitschatten; einige kleinste harte Herdchen in den Unterfeldern.
23	46	—	—	Einzelne verkalkte Herdchen in beiden Hilusgegenden; kleinste, ebenfalls kalkartige Herdchen außerhalb l. Hilus; fragl. kleinste Streuherdchen in beiden Unterfeldern.
38	41		Bruder: Kehlkopftbc.	Verkalkter Primärherd im l. Mittelfeld mit dazu gehörigen Drüsen im l. Hilus.
40	46	—	Tochter Phthise	Strangförmige Veränderungen in der l. Spitze (inaktiv), neben Verbreiterung beider Hili und leicht vermehrter Zeichnung in beiden Unterfeldern. Nicht sehr auffallende Hilusveränderungen; einzelne harte Herdchen im r., 3—4 im l. Unterfeld; im l. Spitzenfeld kleine Gruppe kleinster Herdchen.
90	43	—	—	
97	63		—	Einzelne Verkalkungen, bes. im r. Hilus, im r. Begleitschatten und entlang dem r. Herzrand.
118	37		Kind: Hilustbc.	Einzelne kleinste verkalkte Herdchen im r. Hilus, im r. Begleitschatten, über dem Zwerchfell und am r. Herzrand.
142	32	früher Knochen-tbc.	Kind an Meningitis tbc. gest.	Hilus deutlich streifig vermehrt; Zeichnung der ganzen Lunge leicht vermehrt; einzelne Kalkspritzerchen bes. in l. Lunge; r. zwischen 3. und 4. Rippe eine rundliche netzförmige Zeichnung, wohl Residuen einer Tbc.

Nr.	Alter	persönl. Anamnese	Familien-anamnese	Röntgenbild
145	57	—	—	Hilusdrüsen bds. verbreitert. Hilär und perihilär Einlagerung harter Herdchen. Lungenzeichnung im r. Unterlappen im Anschluß an den Hilus sehr ausgesprochen, mit kleinen z. T. konfluierenden Herden; leichte Strangbildung vom l. Hilus ausgehend; im l. Mittelfeld außen eine kleine fingernagelgroße, wolkige Trübung, im r. stellenweise kleinste Herdchen sichtbar.
147	30	—	—	Geringgradiger Befund in den Hiluspartien bds.; daneben Zeichen einer früher durchgemachten Streuung in Form teils herdförmiger Veränderungen, bes. zwischen 2. und 3. Rippe r., teils leicht vermehrter netzförmiger Zeichnung in der übrigen Lunge.
148	38	—	Schwester Spondylitis tbc.	L. Hilus scheint etwas verbreitert mit kalkharten Einlagerungen; hinter dem l. Herzrand ist wahrscheinlich der verkalkte Primärherd zu sehen.
150	20	—	—	Kleinstes hartes Herdchen im l. Spitzenfeld, ebenso im r. Herzzwerchfellwinkel; streifig vermehrte Zeichnung beider Hili und Begleitschatten.

Aus beiden Tabellen ergibt sich eindeutig, daß niemand von den untersuchten Männern und Frauen an einer aktiven Lungentuberkulose erkrankt war, wenn auch sämtliche mehr oder weniger deutliche Zeichen eines früheren, gutartig verlaufenen, jetzt ausgeheilten Prozesses erkennen ließen. Man kann daher nach diesen Befunden nicht mehr sagen, als daß die Patienten zwar einmal eine wenig intensive Tuberkulose durchgemacht haben, daß aus dem Befund aber kaum eine Schlußfolgerung auf einen Zusammenhang zwischen dem alten vernarbten Prozeß und dem L. e. abgeleitet werden kann. Wir hatten uns überlegt, ob wir nicht eine gleiche Zahl entsprechender Personen ohne L. e. in derselben Weise beurteilen lassen sollten, jedoch schien uns ein solcher Vergleich bei einer so geringen Anzahl von Fällen zu sehr von Zufälligkeiten abhängig und daher kaum verwertbar zu sein.

c) Unsere zur Autopsie gelangten Fälle von L. e. acutus liefern folgenden Beitrag zur Frage der Tuberkulose:

Über zwei der Beobachtungen ist bereits von *Brack* [202] berichtet worden. Bei der einen Patientin fanden sich multiple verkäsende Tuberkuloseherde in verschiedenen Organen, bei der anderen dagegen keinerlei Anzeichen eines bazillären Prozesses.

Bei einer dritten im Jahre 1929 bei uns gestorbenen Patientin wies die Sektion nur eine leichte Bronchitis und die den tödlichen Ausgang verursachende Bronchopneumonie nach. Makroskopisch war keine Tuberkulose erkennbar, dagegen deckte die, nach der Obduktion vorgenommene Röntgenaufnahme der Lungen mehrere kleine und einen kirschkerngroßen Kalkherd im linken Hilus auf.

Anhangweise sei bei dieser Gelegenheit noch ein vierter Fall angefügt, der, da er erst 1940/41 zur Beobachtung kam, in unserer Statistik nicht enthalten ist: die 39jährige Frau erkrankte im Anschluß an eine Bergtour am 10. August 1940 an einem nesselfieberartigen Ausschlag an beiden Wangen. Ein Spezialarzt diagnostizierte L. e. und begann eine Goldinjektionstherapie. Etwa eine Woche nach der dritten Einspritzung verschlimmerte sich der Ausschlag. Ferner traten an Händen und Füßen neue Herde und an der Mundschleimhaut ulceröse Prozesse hinzu. Bei einer Konsultation konnten wir einen zweifellosen akuten L. e. feststellen. Die Frau war danach bei wechselnden Ärzten in Behandlung. Die Hautveränderungen wurden besser, das Allgemeinbefinden dagegen verschlechterte sich deutlich, so daß sie im Juni 1941 mit hochgradiger Anämie, Nephritis und sehr schlechtem Allgemeinzustand in die medizinische Klinik eingewiesen wurde. Nach wenigen Tagen erlag sie dort einer hinzutretenden Pneumonie. Die Sektion wies neben der Pneumonie einen subpleuralen größeren Kalk- und Kreideherd im Bereich des rechten Mittellappens mit großem zugehörigem Kalkherd der Bifurkationslymphdrüse nach. Beide Ovarien waren in starke Verwachsungen eingebettet, jedoch von normaler Beschaffenheit. Die linke Tube war in einen gut eigroßen Abszeßsack mit dickflüssigem grünlichem Inhalt umgewandelt, in der rechten Tube fanden sich zwei gleichartige, gut wallnußgroße Abszeßbildungen. Es lagen somit beidseits alte Pyosalpingitiden, möglicherweise tuberkulöser Natur vor. Histologisch war die Tubenwand schwer fibrös verändert, die Muskulatur kaum mehr vorhanden. Es bestand eine ausgedehnte nekrotisierende zellige Infiltration der Wand, so daß die Epithelbedeckung nur noch stellenweise erhalten war. In den untersuchten Partien war tuberkulöses Granulationsgewebe nicht festzustellen. Im Eiter ließen sich weder durch die Kultur noch durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachweisen.

Es ist somit nicht sichergestellt, ob eine Tuberkulose vorlag oder nicht. Dagegen waren sicher in beiden Tuben recht beträchtliche Eiterherde enthalten. Falls es sich um eine Tuberkulose gehandelt hätte, würde der Fall im Sinn eines Zusammenhangs verwertbar sein. Nimmt man dagegen wegen des nichtgelungenen Nachweises der Tuberkelbazillen einen infektiösen Herd anderer Natur an, müßte der Fall unter die nächste Kategorie eingereiht und als Äußerung einer focalinfection aufgefaßt werden.

ad d) Sonstige infektiöse oder toxische Herde:

Außer dem eben genannten Beispiel, das eventuell hieher gehört, lassen sich aus unseren Beobachtungen nur drei Patienten anführen, bei denen gleichzeitig ein andersartiger

Krankheitsprozeß bestand und eventuell von ätiologischer Bedeutung sein konnte. Es handelt sich um drei männliche Patienten, alle mit Carcinoma oesophagi — einer davon (Potator) gleichzeitig mit hypertrophischer Lebercirrhose — bei denen sich die L. e.-Herde während der Entwicklung des Carcinoms ausbildeten. Es ist denkbar, daß die Resorption zerfallenden Tumorgewebes entweder direkt, oder nachdem es in den Magendarmkanal gelangt ist, für die Entstehung des L. e. eine Bedeutung gehabt haben könnte.

ad e) Einflüsse vom Verdauungskanal her:

Der Frage, ob nicht Einwirkungen aus dem Magendarmkanal in der Ätiologie des L. e. eine Rolle spielen könnten, hat unsere Klinik schon seit langem Aufmerksamkeit geschenkt. Wir wurden zu Untersuchungen in dieser Richtung veranlaßt durch die Überzeugung, daß zwischen L. e. und Rosacea doch gewisse Berührungspunkte zu bestehen scheinen, wie dies z. B. in differentialdiagnostischer Hinsicht schon von *Hebra* und *Kaposi,* später von *Jadassohn*[1] und *Veiel*[3] betont worden ist. Ferner hatten wir in zahlreichen Rosaceafällen die Angabe englischer und amerikanischer Autoren über ätiologische Einflüsse vom Magendarmkanal her bestätigen und dazu feststellen können, daß neben entsprechenden Diätvorschriften auch die interne Verabreichung des Lactéols, resp. Laktoferments einwandfreie therapeutische Effekte erzielte. In der Zeit vor dem Ausbau der Goldtherapie, in der der L. e. noch ein recht schwieriges therapeutisches Problem bildete, war deshalb ein Versuch mit dieser Medikation auch bei ihm sehr naheliegend. Über die Wirksamkeit des Lactéols, resp. Laktoferments können wir den Patientenkarten folgende Angaben entnehmen:

Wirkung des Lactéols resp. Laktoferments	Männer	Frauen
Aus den Eintragungen nicht feststellbar	6	13
Gewisse Besserung	1	2
Sehr deutliche Besserung bis Verschwinden	6	6
Kein Einfluß	4	8
Verschlechterung	1	0

Über drei dieser Patienten, bei denen sich ein sehr auffallender Erfolg bemerkbar machte, hat *Lutz*[203] bereits berichtet. Wenn der Effekt bei den andern auch nicht so frappant war, so war er doch innerhalb kurzer Zeit derart ausgespro-

chen, daß der objektive Befund wesentlich gebessert war und die Patienten selbst sich sehr befriedigt dazu äußerten.

Nun ist es natürlich ein gewisses Wagnis, aus einer solchen Feststellung irgendwelche ätiologische Folgerungen ziehen zu wollen. Ja man kann sogar überhaupt die Wirksamkeit des Lactéols bezweifeln. Unsere vielfältigen Erfahrungen bei Rosacea, wie auch bei der Akne vulgaris haben uns aber — auch bei kritischer Einstellung — doch ganz eindeutig zur Überzeugung gebracht, daß diese Präparate bestimmt eine Wirkung im Magendarmkanal entfalten müssen. In welcher Weise das geschieht, d. h. ob sie z. B. die Bakterienflora oder pathologische Gärungsverhältnisse ändern, oder ob sie die Aufschließung, den Abbau und die Resorption der Nahrung, speziell der Kohlehydrate fördern und erleichtern, können wir allerdings bisher nicht feststellen. Die Wirkung tritt zwar nicht in allen, aber doch vielen Fällen von Rosacea und Akne vulgaris mit einer so großen Regelmäßigkeit ein, daß wir glauben, mit etwas Vorsicht doch auch für den L. e. gewisse Konsequenzen daraus ableiten zu dürfen.

Bei zwei der Patienten die derart gut auf Lactéol reagierten, bestanden außerdem objektive Zeichen einer Störung im Magendarmkanal in Form von Colitis mit stinkenden Stühlen. Ferner figuriert unter den gut ansprechenden Fällen einer der Patienten mit Ösophaguskarzinom, bei dem im Anschluß an die Lactéolbehandlung der L. e. ganz rasch zur Abheilung gelangte. Es erscheint doch als möglich, daß durch das Lactéol die Zersetzungen im zerfallenden Tumorgewebe, resp. in den in den Magendarmkanal gelangten nekrotischen Massen irgendwie günstig geändert werden konnten.

Auch die beiden folgenden Fälle weisen auf die Möglichkeit einer ätiologischen Bedeutung von Magendarmstörungen hin: Die eine Patientin mit L. e., alter tuberkulöser Koxitis und indurativer Lungentuberkulose erkrankte interkurrent an einem stärkeren Schub gleichzeitig mit starken kolitischen Beschwerden. Rektoskopisch wurden in der chirurgischen Poliklinik einige kleinere Geschwüre, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, nachgewiesen und als auf deren Behandlung die Darmbeschwerden zurückgingen, klang auch der Erythematodes bis auf einen ganz kleinen Rest viel weitgehender als vorher ab. Beim anderen Patienten hatte sich 1922 bei einer Übersiedlung von Süd- nach Norddeutschland infolge des Kostwechsels eine intensive Verstopfung eingestellt. Zwei Monate nach deren Beginn trat ein L. e. zunächst an den Händen, später auch im Gesicht auf. Nach Rückkehr nach Süddeutschland heilte der L. e. 1925 auf eine Injektionsbehandlung völlig ab, rezidivierte aber im Winter 1927. Dieser Rückfall reagierte prompt innert 14 Tagen auf Laktoferment. Interessant war hiezu die Angabe des Patienten, daß er zweimal versuchsweise von sich aus eine Lebertrankur begonnen, jedesmal aber eine deutliche Verschlechterung konstatiert habe. Auf die gleiche ungünstige Wirkung des Lebertrans

machte uns eine weitere Patientin aufmerksam, die ebenfalls auf Lactéol sehr gut ansprach.

Weniger bewerten möchten wir die Tatsache, daß eine ganze Anzahl unserer Patienten über Obstipation klagten.

Versuchen wir nun aus unseren Feststellungen zu einigen Schlußfolgerungen zu gelangen, so müssen wir diese wohl etwa in folgender Weise formulieren:

1. Es findet sich unter unseren Patienten doch ein recht wesentlicher Prozentsatz von Leuten, die entweder gleichzeitig mit dem L. e. eine manifeste Tuberkulose aufweisen, oder in früheren Jahren an einer solchen gelitten haben. Die aus der Zusammenstellung sich ergebende Zahl von 12,9 % hat uns eigentlich überrascht. Denn die im Lauf der Jahre etwa einmal festgestellten Kombinationen eines L. e. mit Tuberkulose bleiben als einzelne doch nicht derart eindrücklich im Gedächtnis haften und führen damit wohl doch zu einer etwas zu niedrigen Einschätzung der Rolle der Tuberkulose. Da wir zudem nicht besonders auf die Entdeckung von Tuberkulose beim L. e. ausgegangen sind, dürfte der erhaltenen Zahl doch eine Bedeutung zukommen.

Allerdings erhebt sich dabei sofort die Frage, in welcher Weise nun eine Tuberkulose zur Entstehung eines L. e. führt: Faßt man diesen als eine spezifische Wirkung des Tuberkelbazillus oder seiner Toxine auf, so ist es, wie dies *Lutz*[203] bereits ausgeführt hat, schwer erklärlich, weshalb einerseits Patienten, die an einer anderen Stelle des Körpers sehr wohl auf den Tuberkelbazillus mit der Bildung eines tuberkuloiden Gewebes antworten können, diese spezifische Reaktion an den Stellen des L. e. nicht aufweisen, und weshalb anderseits nicht viel öfter die Entstehung von L. e.-Herden durch intrakutane Tuberkulinreaktionen provoziert werden kann. Will man daher an der ätiologischen Bedeutung des Tuberkelbazillus selbst oder seiner Produkte festhalten, so muß entweder irgend ein noch unbekannter spezifischer Stoff oder eine besondersartige lokal umschriebene Reaktivität des erkrankenden Organismus angenommen werden.

2. Dem gegenüber haben wir jedoch auch Fälle festgestellt, bei denen der L. e. die Folge eines anderweitig, speziell im Magendarmkanal entstandenen toxischen Produktes zu sein scheint. Rückt man diese etwas mehr in den Vordergrund, so wird man fragen müssen, ob es sich nicht auch bei der Tuberkulose gar nicht um ein spezifisches schädigen-

des Produkt handelt, sondern ob auch hier nicht eher eine von dem Tuberkuloseherd ausgehende unspezifische Reizwirkung entfaltet werde.

Als Angriffsort der verschiedenen Reizsubstanzen kämen wohl am ehesten die Blutgefäße der Haut in Frage, über deren geschädigte Wände hinweg eine Ernährungsstörung des Hautgewebes die Entstehung der Krankheitsherde bedingen würde. Die Bedeutung der Gefäße läßt sich wohl auch dadurch belegen, daß alle äußeren provozierenden Einwirkungen wohl hauptsächlich an diesen ihren Angriff nehmen. Man könnte so die Exacerbation eines L. e. nach einem Sonnenbrand derart erklären, daß an den durch die intensive Lichteinwirkung stark geschädigten Gefäßen die im Blutkreislauf vorhandene Noxe an den Wänden viel besser anfassen kann, als unter den normalen Bedingungen.

3. Bei ganz objektiver Betrachtung scheint uns die Annahme nicht einer spezifischen, sondern einer durch verschiedene Grundprozesse erzeugbaren schädigenden Noxe mehr für sich zu haben und wir möchten uns vorerst eher dieser Annahme zuneigen. Damit würden wir uns denjenigen Autoren anschließen, die den L. e. als eine réaction cutanée im Sinne von *Brocq* auffassen, d. h. als eine bei spezifisch disponierten Personen auf bestimmten pathogenetischem Wege, aber durch aus verschiedenen Quellen stammende ätiologische Noxen ausgelöste Dermatose.

Zusammenfassung.

In den Jahren 1915 bis 1939 kamen an der Basler Klinik 87 Männer und 145 Frauen mit Lupus erythematodes zur Beobachtung, darunter drei Frauen mit der akuten, letalen Form und drei mit Chilblain Lupus Hutchinson. Alle übrigen Patienten wiesen den diskoiden Typus auf. Unter diesen bestand bei neun Männern und 14 Frauen gleichzeitig eine aktive Tuberkulose eines anderen Körperorgans, ferner hatten sieben weitere Frauen in vorhergehenden Jahren eine aktive Tuberkulose durchgemacht. Im Verein mit den Angaben der Literatur der letzten zehn Jahre sprechen diese 12,9 % aktiver Tuberkulosen doch sehr eindrücklich für die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie des L. e. Da es aber sehr schwer sein dürfte, die ganz andersartige Gewebsreaktion des L. e. als Folge einer spezifischen Wirkung des Tuberkelbazillus oder seiner Toxine zu erklären, erhebt sich doch die Frage, ob dieser nicht eher durch aus den Tuberkuloseherden stammende unspezifische Noxen erzeugt wird. Eine derartige Überlegung wird aus dem beobachteten Material unterstützt durch die Feststellung, daß bei drei Männern ein L. e. im Ver-

lauf eines Oesophaguskarzinoms in Erscheinung trat und daß ferner — neben natürlich nicht reagierenden Fällen — bei je sechs Männern und Frauen die Verabreichung von Lactéol eine auffallend rasch einsetzende Besserung bis Heilung erbrachte. Dieser Effekt läßt sich in dem Sinn deuten, daß bei diesen Fällen Störungen im Magendarmkanal mit Resorption toxischer Produkte eine Rolle gespielt haben und analog zu den sehr regelmäßigen Erfolgen des Lactéols bei Rosacea und Akne vulgaris gut beeinflußt worden sind. In Übereinstimmung mit anderen Autoren wird daher der L. e. als eine, auf besonderer Hautdisposition beruhende, auf gleichem pathogenetischem Wege durch aus ursächlich verschiedenartigen Prozessen stammende toxische Produkte ausgelöste réaction cutanée aufgefaßt.

Summary.

Between the years of 1915 and 1939, 87 men and 145 women came in for observation at the Basle clinic with lupus erythematodes. 3 of the women had the acute lethal form, 3 suffered from chilblain lupus Hutchinson, all the other patients showed the discoid type. Nine of the men and 14 of the women had a simultaneous active tuberculosis of some other organ, and 7 other women had been through an active tuberculosis in previous years. Taken in conjunction with cases given in the literature during the last ten years, this 12.9 % active tuberculosis indicates pretty definitely the significance of tuberculosis in the etiology of L. e. Since it is very hard, however, to explain the absolutely different tissue reaction of L. e. as the result of a specific effect of the tuberculosis bacillus or its toxins, the question arises whether this is not rather due to unspecific noxious products from the tuberculous patches. Such an impression is strengthed by the observation that in 3 men the L. e. appeared during an oesophageal carcinoma; and further that, apart from others naturally not reacting cases, a remarkably rapid improvement and even cure occurred in 6 men and 6 women on the administration of lactéol. This effect indicates that in these cases disturbances in the intestinal canal, with resulting absorption of toxic products, may have played a part, and analogously to the very regular success with lactéol in rosacea and acne vulgaris, these disturbances have been favorably influenced. In agreement with other authors, L. e. is therefore regarded as

a „réaction cutanée" based on a special disposition of the skin and produced in the same pathogenetic way by toxins resulting from differently caused processes.

Résumé.

De 1915 à 1939 87 hommes et 145 femmes atteints de lupus érythémateux ont été observés à la clinique de Bâle, dont 3 sous la forme aigüe, létale, et 3 sous celle du Chilblain Lupus Hutchinson. Tous les autres patients présentaient le type discoïde. Parmi ces derniers une tuberculose active concommittante viscérale a été constatée chez 9 hommes et 14 femmes, de plus 7 femmes avaient fait une tuberculose active dans les années précédentes. Dans le cadre des données bibliographiques de ces dix dernières années, ces 12,9 % de tuberculose active parlent d'une façon impressionnante en faveur de l'étiologie tuberculeuse du lupus érythémateux. Mais comme il est très difficile d'expliquer la réaction tissulaire du l. é. si différente de celle du lupus vulgaire, par l'effet du bacille de Koch ou de ses toxines, on est en droit d'envisager la question de l'action de substances nocives non spécifiques émanant de foyers tuberculeux. Une telle assertion peut être motivée d'une part par le fait que chez 3 patients le l. é. est apparu au cours d'un cancer de l'oesophage et d'autre part par l'action thérapeutique nette du lactéol chez 6 hommes et 6 femmes, bien entendu à côté de cas réfractaires. Cet effet thérapeutique fait penser que dans ces cas des troubles gastro-intestinaux avec résorption de produits toxiques ont pu jouer un rôle et qu'en analogie avec les résultats thérapeutiques réguliers obtenus dans les cas de couperose et d'acné vulgaire ces troubles ont été favorablement influencés par le lactéol. En accord avec d'autres auteurs le l. é. est considéré comme une réaction cutanée, reposant sur une disposition particulière de la peau, relevant d'un même processus pathogénique et provoqué par des substances toxiques émanant de processus de causes différentes.

Literaturverzeichnis.

[1] *Jadassohn:* Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček, Bd. *3,* 298, 1904. — [2] *Lewandowsky:* Die Tuberkulose der Haut, Berlin, *1916.* — [3] *Veiel:* Handbuch der Hautkrankheiten von Jadassohn, *10/1,* 687, 1931. — [4] *Pautrier:* Nouvelle pratique dermatologique *3,* 733, 1936. — [5] 5. Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française Lyon *1934,* Masson et Co. Paris 1935. — [6] Séance spéciale de la réunion dermatologique

de Strasbourg, Bull. de la soc. franç. dermat. *1939,* 966. — [7] *Puente* und *Ambrosetti:* Rev. argent. de dermatosifilolog. *23,* 287, 1939. — [8] *Kogoj:* Bull. de la soc. franç. dermat. *1939,* 1064. — [9] *Marchionini:* Bull. de la soc. franç. dermat. *1939,* 1030. — [10] *Ramel* und *Croisier:* Bull. de la soc. franç. dermat. *1939,* 1058. — [11] *Lyon:* Americ. J. Dis. Childr. *45,* 572, 1933, ref. Zbl. H. und Gk. *45,* 229. — [12] *Mac Kee:* Arch. of Dermat. *34,* 520, 1936. — [13] *Gray:* Brit. J. of Dermat. *43,* 138, 1931. — [14] *O'Donovan:* Brit. J. of Dermat. *43,* 139, 1931. — [15] *Stewart, Colin, Goeckerman:* Americ. J. Dis. Childr. *42,* 864, 1931; ref. Zbl. H. und Gk. *40,* 376. — [16] *Gandy:* Arch. of Pediatr. *50,* 652, 1933, ref. Zbl. H. und Gk. *47,* 77, 1934. — [17] *Anderson:* Arch. of Dermat. *29,* 927, 1934. — [18] *Connor:* Arch. of Dermat. *32,* 486, 1935. — [19] *Blumental:* ref. Zbl. H. und Gk. *52,* 630, 1936. — [20] *Beintema:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1157. — [21] *Rosen:* Arch. of Dermat. *36,* 156, 1937. — [22] *Wise:* Arch. of Dermat. *38,* 973, 1938. — [23] *Ebert* und *Slepjan:* Arch. of Dermat. *37,* 700, 1938. — [24] *Cummer:* Arch. of Dermat. *24,* 999, 1931. — [25] *Soll:* Zbl. H. und Gk. *40,* 294, 1933. — [26] *Herold:* Zbl. H. und Gk. *57,* 561, 1937. — [27] *Niles:* Arch. of Dermat. *36,* 1281, 1937. — [28] *Barber:* Brit. J. Dermat. *44,* 93, 1933. — [29] *Amann:* Klin. Mbl. f. Augenheilkunde *95,* 650, 1935. — [30] *Semon:* Brit. J. Dermat. *45,* 26, 1933. — [31] *Eichhorn:* Zbl. H. und Gk. *56,* 81, 1937. — [32] *Franck:* Urologic revue *37,* 552, 1933, resp. *39,* 329, 1935, ref. Zbl. f. H. und Gk. *46,* 600, resp. *51,* 570, Rev. méd. suisse romande *56,* 112, 1936, ref. Zbl. H. u. Gk. *53,* 565. — [33] *Mc Donald:* Urologic revue *38,* 863, 1934; ref. Zbl. H. und Gk. *40,* 376. — [34] *Jastrzebska:* Zbl. H. und Gk. *54,* 3, 1937. — [35] *Kruspe:* Zbl. H. und Gk. *58,* 510, 1938. — [36] *Stein:* Urologic revue *40,* 654, 1936; ref. Zbl. H. und Gk. *55,* 47. — [37] *Posfay:* Zbl. H. und Gk. *60,* 589, 1938. — [38] *Sies:* Zbl. H. und Gk. *60,* 207, 1938. — [39] Zbl. H. und Gk. *61,* 5. — [40] *Gertler:* Zbl. H. und Gk. *63,* 350. — [41] *Buch:* Münchn. med. Wschr. *1934,* 872. — [42] *Mienicki:* Ref. Zbl. H. und Gk. *48,* 166. — [43] *Abramowicz* u. *Dulewicz:* Ref. Zbl. H. und Gk. *46,* 600. — [44] *Cornbleet:* Arch. of. Dermat. *35,* 341, 1937. — [45] *Dahmen:* Zbl. H. und Gk. *48,* 354. — [46] *Buschke:* Zbl. H. und Gk. *48,* 722. — [47] *Garner:* Arch. of Dermat. *33,* 754, 1936. — [48] *Frenzl:* Zbl. H. und Gk. *51,* 245. — [49] *Milian* und *Garnier:* Bull. soc. franç. Dermat. *1936,* 1803. — [50] *Alvarez:* Ref. Zbl. H. und Gk. *57,* 698. — [51] *Keining* und *Schwahn:* Zbl. H. und Gk. *58,* 322. — [52] *Nicolas, Lebeuf* und *Charpy:* Bull. soc. franç. Dermat. *1932,* 66. — [53] *Milian* und *Lortat-Jacob:* Bull. soc. franç. Dermat. *1932,* 649. — [54] *Bruner:* Zbl. H. und Gk. *57,* 241. — [55] *Kusnez* und *Himmelfarb:* Ref. Zbl. H. und Gk. *54,* 458. — [56] *Scotti* und *Vicini:* Ref. Zbl. H. und Gk. *54,* 438. — [57] *Rose* und *Pillsbury:* Ref. Zbl. H. und Gk. *62,* 370. — [58] *van Alstyne:* Arch. of Dermat. *27,* 864, 1933. — [59] *Audry:* Bull. soc. franç. Dermat. *1933,* 895. — [60] *Schneider:* Zbl. H. und Gk. *58,* 7. — [61] *Nicholson, Emanuel* und *Becker:* Arch. of Dermat. *39,* 544, 1939. — [62] *Jarcho:* Bull. Hopkins Hospit. *51,* 262, 1936, ref. Zbl. H. und Gk. *55,* 656. — [63] *Kren:* 9. internat. Dermat. Kongreß Budapest *2,* 701, 1936. — [64] *Miescher:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1056. — [65] *Sézary* und *Horowitz:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1064. — [66] *Auener:* Arch. f. Dermat. *182,* 174, 1941. — [67] *Pautrier* und *Schaaff:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1045. — [68] *Pignot* und *Rabut:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1155. — [69] *Bruner*

und *Wasowicz:* Dermat. Wschr. *93,* 1068, 1931. — [70] *Carrera:* Rev. argent. dermatosifilol. *16,* 391, 1932. — [71] *Schubert:* Zbl. H. und Gk. *58,* 419. — [72] *Yousefova* und *Bogdanovitch:* Zbl. H. und Gk. *63,* 498. — [73] *Gouin, Bienvenue* und *Le Grand:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1081. — [74] *Gaté* und *Cuilleret:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1141. — [75] *Torres:* Zbl. H. und Gk. *31,* 91. — [76] *Schröpl:* Zbl. H. und Gk. *39,* 262. — [77] *Loewenfeld:* Zbl. H. und Gk. *45,* 13. — [78] *Radaeli:* Zbl. H. und Gk. *47,* 175. — [79] *Bohnstedt:* Dermat. Wschr. *96,* 865, 1933. — [80] *Levin:* Arch. of Dermat. *27,* 147. — [81] *Gori:* Zbl. H. und Gk. *46,* 97. — [82] *Szper:* Zbl. H. und Gk. *49,* 413. — [83] Frenzl: Zbl. H. und Gk. *55,* 342. — [84] *Pasini:* Giornale ital. Dermat. *76,* 597, 1935. — [85] *Rothman:* Zbl. H. und Gk. *51,* 241. — [86] *Milian:* Revue franç. Dermat. *13,* 300, 1937, ref. Zbl. H. und Gk. *58,* 466. — [87] *Barney:* Arch. of Dermat. *35,* 747, 1937. — [88] *Netherton:* Arch. of Dermat. *35,* 748, 1937. — [89] *Bechet:* Arch. of Dermat. *38,* 114, 1938. — [90] *Esquier* und *Baixe:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1227. — [91] *Hoffmann:* Zbl. H. und Gk. *54,* 65 und *57,* 492. — [92] *Hedén:* Acta dermatovenereologica *21,* 166, 1940. — [93] *Delbanco:* Zbl. H. und Gk. *32,* 559. — [94] *Dufke:* Zbl. H. und Gk. *38,* 748. — [95] *Pautrier:* Bull. soc. franç. Dermat. *1935,* 1722. — [96] *Le Coulant:* Annales de Dermat. *1937,* 689. — [97] *v. Jachmann:* Zbl. H. und Gk. *54,* 214. — [98] *Haxthausen:* ref. Zbl. H. und Gk. *59,* 307. — [99] *Dujardin* und *van der Meiren:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1008. — [100] *Somogyi:* Zbl. H. und Gk. *47,* 460. — [101] *Miescher:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1211. — [102] *Alderson:* Arch. of Dermat. *22,* 132, 1930. — [103] *Weidmann:* Arch. of Dermat. *21,* 692, 1930. — [104] *Gaté, Michel* und *Charpy:* Bull. soc. franç. Dermat. *1933,* 45. — [105] *Kogoj:* Zbl. H. und Gk. *50,* 353. — [106] *Gazzari:* Zbl. H. und Gk. *53,* 372. — [107] *Kerl:* Zbl. H. und Gk. *55,* 180. — [108] *Kaufmann:* Arch. of Dermat. *36,* 169, 1937. — [109] *Zieler:* Zbl. H. und Gk. *62,* 21. — [110] *Payenneville:* Bull. soc. franç. Dermat. 1939, 988. — [111] *Waldecker:* Zbl. H. und Gk. *58,* 413. — [112] *Gottron:* Zbl. H. und Gk. *61,* 322. — [113] *Hamann:* Zbl. H. und Gk. *60,* 378. — [114] *Valentova:* Zbl. H. und Gk. *33,* 119. — [115] *Abramowitz:* Arch. of Dermat. *19,* 50, 1929. — [116] *Littman:* Arch. of Dermat. *20,* 419, 1929. — [117] *Nicolas* und *Pétouraud:* Bull. soc. franç. Dermat. *1930,* 425. — [118] *Arguelles* und *Oteiza:* Zbl. H. und Gk. *33,* 605. — [119] *Oteiza* und *Palomino:* Zbl. H. und Gk. *33,* 605. — [120] *Zukkerkandlowa:* Zbl. H. und Gk. *36,* 277. — [121] *Goldschlag:* Zbl. H. und Gk. *44,* 17. — [122] *Rinckenbach:* Thèse Paris *1935.* — [123] *Nuri:* Zbl. H. und Gk. *49,* 127. — [124] *v. Pastinsky:* Zbl. H. und Gk. *55,* 178. — [125] *Gougerot* und *Hamburger:* Bull. soc. franç. Dermat. *1937,* 272. — [126] *Sienko:* Zbl. H. und Gk. *60,* 587. — [127] *Cole* und *Driver:* Arch. of Dermat. *37,* 316, 1938. — [128] *Mc Kenna:* Brit. J. Dermat. *41,* 33, 1929. — [129] *Comel:* Zbl. H. und Gk. *44,* 465. — [130] *Andreades:* Zbl. H. und Gk. *48,* 600. — [131] *Hopf:* Zbl. H. und Gk. *60,* 205. — [132] *Graham Little:* Brit. J. Dermat. *45,* 324, 1933. — [133] *Cordiviola:* Zbl. H. und Gk. *50,* 503. — [134] *Vero:* Zbl. H. und Gk. *58,* 123. — [135] *Chargin,* resp. *Chargin* und *Wolf:* Arch. of Dermat. *36,* 458, 1937, resp. *40,* 498, 1939. — [136] *Dóczy:* Zbl. H. und Gk. *60,* 595. — [137] *Grzybowski:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1010. — [138] *Scenicer:* Zbl. H. und Gk. *54,* 1. — [139] *Seidl:* Zbl. H. und Gk. *69,* 475. — [140] *Keil:* Arch. of Dermat. *28,* 765, 1935. — [141] *Halter:* Zbl. H. und Gk. *57,* 563 und *59,* 635. — [142] *Gaté, Thiers* und *Cuilleret:* Bull. soc.

franç. Dermat. *1939,* 1218. — [143] *Dziobeck* und *Cseh:* Dermatologica *79,* 201, 1939. — [144] *Luniatscheck* und *Kettner:* Med. Klin. *1939,* 216. — [145] *Wail:* Arch. f. Dermat. *161,* 43, 1930. — [146] *Nicolau* und *Blumental:* Zbl. H. und Gk. *53,* 663. — [147] *Kren:* Wien. med. Wschr. *1936,* 680. — [148] *Richter:* Arch. *175,* 725, 1937. — [149] *Schmidt-La Baume:* Zbl. H. und Gk. *31,* 681. — [150] *Mook, Weiß* und *Bromberger:* Arch. of Dermat. *24,* 786, 1931. — [151] *Kurz:* Z. f. Augenheilkunde *95,* 315, 1938. — [152] *Lejhanec:* Dermat. Wschr. *108,* 330, 1939. — [153] *Roxbourgh:* Brit. J. Dermat. *45,* 95, 1933. — [154] *Matras:* Zbl. H. und Gk. *32,* 1930. — [155] *Weidman* und *Gilman:* Brit. J. Dermat. *43,* 641, 1931. — [156] *Madden:* Arch. of Dermat. *25,* 854, 1932. — [157] *Garfield, Steele* und *Houghton:* Arch. of Dermat. *30,* 772, 1934. — [158] *Fessler* und *Kropatsch:* Arch. f. Dermat. *170,* 107, 1934. — [159] *Ramel:* Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française Lyon 1934. — [160] *Hedge:* Arch. of Dermat. *35,* 340, 1937. — [161] *Rousset* und *Racouchot:* Bull. soc. franç. Dermat. *1938,* 190. — [162] *Schubert:* Zbl. H. und Gk. *66,* 298. — [163] *Ludy* und *Corson:* Arch. of Dermat. *37,* 403, 1938. — [164] *Higuti* und *Arakawa:* Zbl. H. und Gk. *62,* 200. — [165] *Yang:* Acta dermatovenereologica *21,* 375, 1935. — [166] *Nicolau* und *Blumental:* Ref. Zbl. H. und Gk. *39,* 292. — [167] *Gougerot, Burnier* und *Ragu:* Arch. Hôp. Saint Louis *4,* 528, 1932. — [168] *Pessano* und *Negri:* Rev. argent. Dermatosifilol. *17,* 222, 1933; ref. Zbl. H. und Gk. *50,* 246. — [169] *Dieselben:* Rev. argent. Dermatosifilol. *17,* 67, 1933, ref. Zbl. *50,* 245. — [170] *Nicolau* und *Blumental:* Ref. Zbl. H. und Gk. *44,* 465. — [171] *Pautrier* und *Glasser:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1105. — [172] *Pautrier* und *Saenz:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1110. — [173] *Kren* und *Loewenstein:* 8. internat. Kongreß, Kopenhagen *1930,* 443; Wiener klin. Wschr. *1931,* 306 und 405, Klin. Wschr. *1931,* 974; Arch. f. Dermat. *166,* 375, 1932. — [174] *Kren:* Wien. klin. Wschr. *1932,* 564, Wien. med. Wschr. *1932,* 1313. — [175] *Konrad:* Wien. klin. Wschr. *1932,* 430, Dermat. Z. *66,* 30, 1933. — [176] *Courmont, Gaté* und *Michel:* C. rend. soc. biol. Paris *114,* 1112, 1933. — [177] *Yamazaki:* Jap. J. Dermat. *39,* 76, 1936; ref. Zbl. H. und Gk. *54,* 184. — [178] *Gray:* Ref. Zbl. H. und Gk. *45,* 465. — [179] *Becker* und *Obermayer:* Arch. of Dermat. *35,* 340, 1937. — [180] *Kémeri:* Zbl. H. und Gk. *48,* 513. — [181] *Bošniaković:* Zbl. H. und Gk. *60,* 197. — [182] *Cerri:* Giornale ital. Dermat. *80,* 221, 1939. — [183] *Mac Leod:* Brit. J. Dermat. *44,* 328, 1932. — [184] *Wright* und *Friedman:* Arch. of Dermat. *29,* 617, 1934. — [185] *King-Smith, Trow* und *Dixon:* Arch. of Dermat. *25,* 171, 1932. — [186] *Forman* und *Barber:* Brit. J. Dermat. *44,* 93, 1932. — [187] *Hopkins* und *Burky:* Arch. of Dermat. *33,* 1061, 1936. — [188] *Linser:* Zbl. H. und Gk. *58,* 509. — [189] *Rothman:* Zbl. H. und Gk. *60,* 593. — [190] *Ingels:* Arch. of Dermat. *37,* 879, 1938. — [191] *Sulzberger:* Arch. of Dermat. *39,* 610, 1939. — [192] *Lindsay:* Arch. of Dermat. *39,* 888, 1939. — [193] *Hruszek:* Dermat. Wschr. *108,* 162, 1939. — [194] *Anderson:* Arch. of Dermat. *38,* 621, 1938. — [195] *Halter:* Zbl. H. und Gk. *59,* 552. — [196] *Popoff, Popchristoff* und *Batchvaroff:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1038. — [197] *Hüllstrung:* Zbl. H. und Gk. *57,* 82. — [198] *Čajkovac:* Zbl. H. und Gk. *51,* 321. — [199] *Doucas:* Dermat. Wschr. *109,* 812, 1939. — [200] *Sézary* und *Chwatt:* Bull. soc. franç. Dermat. *1936,* 1546. — [201] *Volavsek:* Zbl. H. und Gk. *66,* 85. — [202] *Brack:* Schweiz. med. Wschr. 1923, 649. — [203] *Lutz:* Bull. soc. franç. Dermat. *1939,* 1145.